Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hiroshi Tomono.

München 1910.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LANDSHUT. BIBL.

vorgelegt von

Hiroshi Tomono.

München 1910.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. K. Seitz.

Alter, Geschlecht, Lebensverhältnisse und Lebensweise, Gegend und Klima, all' diese äußeren Umstände können eine Krankheit mehr oder weniger bedingen und beeinflussen. Durch langjährige Erfahrung und Beobachtung ist diese Tatsache mit aller Sicherheit festgestellt. Eine hinreichende Erklärung für diese Erscheinung kann jedoch keineswegs in allen Fällen gegeben werden. So ist es z. B. auch heutigen Tages noch unbekannt, warum die Zuckerkrankheit das kindliche Alter im allgemeinen zu verschonen pflegt, während sie doch bei Erwachsenen ziemlich häufig angetroffen wird. Wenigstens gilt das für die neuere Zeit. Früher scheint die Zuckerkrankheit dagegen nach den Mitteilungen der Literatur überhaupt weit seltener gewesen zu sein. Noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts finden wir bei einem der angesehensten Kliniker Deutschlands, bei R o m b e r g, die Angabe: „Unter mindestens 10000 Kranken, welche im Laufe der letzten Jahre in der Klinik behandelt wurden, befanden sich nur 3 an Diabetes mellitus Leidende, ein Umstand, der die Seltenheit dieser traurigen Krankheit in unserer Gegend von neuem bestätigt."

Man wird aber wohl mit Recht annehmen können, es sei früher eine große Anzahl von Diabeteserkrankungen übersehen worden. In neuerer Zeit haben dagegen die bedeutendsten Autoren, wie Külz, Mehring, Minkowsky, Pavy, Stern, Senator, Naunyn, v. Noorden etc. durch umfangreiche Arbeiten allgemeine Aufmerksamkeit erregt. Vor allem hat die Zuckerkrankheit vielfach Veranlassung gegeben zu bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiete des Stoffwechsels. In den letzten Dezennien sind dabei auch überraschend viele Fälle von kindlichem Diabetes bekannt geworden, während solche Mitteilungen in der älteren Literatur nur ganz vereinzelt anzutreffen waren. Die ersten Beschreibungen dürften von Morton und Rollo herrühren aus den Jahren 1696 und 1798. Sie waren natürlich noch außerordentlich dürftig und unvollkommen. 1813 hat dann Mott in Hufelands Journal „Ueber Zuckerharnruhr beim Kinde“ geschrieben. Dann folgen Beobachtungen von englischen Autoren, von Vernables 1825 und Dowes 1826. Unter den französischen Autoren müssen besonders Bouchut und später Becquerel (1849) und Durand Fardel (1869) hervorgehoben werden. Vorher war bereits in Deutschland von Kieser eine beachtenswerte Arbeit erschienen. 1877 stellte Redon 32 Fälle zusammen, teils aus der Literatur, teils aus eigener Beobachtung. Im folgenden Jahre 1878 brachte Külz eine zusammenfassende Arbeit von 111 Fällen. 1890

hat Stern 90 Fälle gesammelt, und 1899 konnte Borgoras bereits 650 Fälle aufweisen. Wenige Jahre zuvor (1895) hatten Wegeli und Beglarian über teilweise noch unveröffentlichte Fälle berichtet. 1893 unternahm Baginsky an einem 5jährigen zuckerkranken Mädchen einen Stoffwechselversuch, und die darüber veröffentlichte Arbeit enthält manche nicht unwesentliche Aufklärungen. Aus neuerer Zeit sind dann noch die Arbeiten von Wegeli, Beglarian, Bogoras, Eisenberg und Brand zu erwähnen.

* * *

Zu dem also bereits recht reichlich gesammelten und sorgfältig studierten Material können wir leider nur einen äußerst bescheidenen Beitrag liefern, eine Krankengeschichte, die in den Journalen der hiesigen pädiatrischen Poliklinik enthalten ist.

Es handelte sich um einen $3^1/_2$jährigen Knaben; nach den Angaben der Mutter klagte dieser seit etwa 8 Wochen über unbestimmte Allgemeinsymptome, wie Mattigkeit, Muskelschwäche, Abmagerung, zunehmende Ermüdbarkeit; zugleich stellten sich nervöse Symptome, sehr heftige Kopfschmerzen, gesteigerte Reizbarkeit und Verstimmung, schlechter Schlaf ein. Von seiten des Magen-Darmkanals treten besonders Aufstoßen und Uebelkeit hervor. Bald klagte nun Patient über großes Durstgefühl; letzteres sowie ein vermehrter

Drang zum Harnlassen veranlaßten die Mutter, das Kind in die Poliklinik zu bringen. Anamnestisch erfahren wir noch, daß der Patient seit mehreren Monaten einen sehr gesteigerten Appetit zeige. Stuhl regelmäßig. Patient soll im Alter von $2^1/_4$ Jahren Masern durchgemacht haben, im übrigen jedoch stets gesund gewesen sein. Auch die Eltern des Patienten sind durchaus gesund (kein Zucker im Urin). Die Mutter hat einmal einen Abortus durchgemacht. Ein Bruder des Patienten mit $1^3/_4$ Jahren zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen. Auch eine Tochter der Mutter aus erster Ehe mit 14 Jahren ist völlig gesund. Trunksucht, Lues der Eltern in Abrede gestellt; auch besteht keine Blutverwandtschaft der Eltern. Dagegen gibt die Mutter an, der Knabe sei vor etwa 3 Monaten auf die Straße gestürzt.

Status praes.: Entsprechend großer Knabe mit mittelmäßigem Körperbau; Muskulatur und Fettpolster ziemlich dürftig entwickelt. Die Haut ist etwas schlaff, spröde, blaß; Gesichtsfarbe leicht cyanotisch. Die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls blaß. Exantheme, Narben, Drüsenschwellungen können nicht festgestellt werden. Die Zunge ist ziemlich trocken, dick, auf der Oberfläche uneben, stark belegt; ein großer Teil der Zähne ist kariös. Die Lungengrenzen befinden sich an normaler Stelle; die Lungenränder sind sehr gut verschieblich. Der Schall ist überall sonor; keine Rasselgeräusche. Atmung be-

schleunigt, etwa 30 in der Minute. Herzspitzenstoß im fünften Intercostalraum, in der Mammillarlinie liegend. Keine Verbreitung der Herzdämpfung, die Töne sind rein; Puls etwas beschleunigt, 88, mittelkräftig, regelmäßig. Temperatur 37,2 (in recto). Leber und Milz zeigen keine Vergrößerung.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert; die Pupillen sind mittelweit, gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall. Keine Sensibilitätsstörungen.

Harn: Die in 24 Stunden an je 3 Tagen gemessene Harnmenge betrug immer gegen 3000 ccm, das spezifische Gewicht schwankte jeweils zwischen 1028 und 1030. Die Farbe ist strohgelb, mit einem leichten Schimmer ins Grünliche. Im übrigen ist der Urin völlig klar, nicht getrübt. Die Reaktion ist sauer. Kein Eiweiß, Indican, Diazo oder Gallenfarbstoff, dagegen sind sämtliche Zuckerproben positiv. Die Quantität des ausgeschiedenen Zuckers betrug immer gegen 5,5% nach Lohnstein. Acetessigsäure — Aceton positiv.

Leider entzog sich der Patient schon nach einigen Tagen unserer Beobachtung, da ihn die Mutter der Behandlung eines Kurpfuschers zuführte. Es konnte nur noch ermittelt werden, daß der Patient etwa 3 Wochen nach der letzten Beobachtung plötzlich starb (wie die Mutter angab, unter Krämpfen, Koma!). Die Obduktion der Leiche wurde entschieden verweigert.

* * *

v. Noorden hält übrigens die traumatische Ursache der Zuckerkrankheit, namentlich bei Kindern, für ziemlich unwahrscheinlich. Weit größeren Wert legt er dagegen auf die Heredität, die zwar bei Erwachsenen eine besonders wichtige und auffallende Rolle spielen soll, nach seiner Ansicht aber auch bei Kindern keineswegs von der Hand gewiesen werden kann. v. Noorden beschrieb z. B. die Krankheitsgeschichte einer Familie, wo in der ersten Generation ein leichter Diabetesfall beobachtet wurde; in der zweiten Generation wurden drei weibliche Mitglieder in mittleren Lebensjahren von der Krankheit befallen, und in der dritten Generation erkrankten zwei Kinder an schwerem, rasch tödlich verlaufendem Diabetes. Tatsächlich ist auffallend häufig beobachtet worden, daß die Zuckererkrankung bei Kindern in einer Familie nicht vereinzelt, sondern bei mehreren Geschwistern aufzutreten pflegt, und zwar regelmäßig in einem bestimmten Alter. v. Noorden behandelte nach seiner Mitteilung 50 Fälle von kindlichem Diabetes, und bei mehr als $^1/_3$ der Kinder konnte die bemerkenswerte, soeben erwähnte Tatsache festgestellt werden. In der Familiengeschichte wird auch auffallend häufig Blutsverwandtschaft der Eltern vorgefunden oder verwandtschaftliche Beziehungen früherer Generationen. Manche Autoren rechnen daher auch gerade aus diesem Grunde den Diabetes der Kinder zu den sogenannten endogenen Degenerationskrankheiten. Freilich sind

auch zahlreiche Fälle von späterem Diabetes hierhin zu rechnen. v. Noorden ist der Meinung, die wohlbekannte Häufigkeit des Diabetes bei Juden könne mit der ungenügenden Zumischung fremden Blutes in Zusammenhang gebracht werden. Allerdings pflegt man gegenwärtig die nächste Ursache für den progressiven kindlichen Diabetes im Pancreas zu suchen, und es ist zur Zeit noch keine Erklärung dafür gefunden, ob und inwieweit diese verhängnisvollen Blutsverwandtschaften gerade jenes Organ zu beeinflussen und zu schädigen vermögen.

Bei der anatomischen Untersuchung des Pancreas hat man im allgemeinen recht wenige und geringe Veränderungen nachweisen können. Man kann es daher auch leicht begreifen, daß sich in den älteren Sektionsprotokollen oft genug überhaupt keinerlei Berichte über das Pancreas vorfinden. Erst in den letzten Dezennien ist dem Befunde der Bauchspeicheldrüse stets besondere Aufmerksamkeit zugewendet worden. Als sehr häufiger Befund hat sich nun auffallend geringe Größe und große Schlaffheit des Pancreas ergeben. Diese Veränderungen hat auch v. Noorden einige Male bei seinen Fällen beobachten können. Veränderungen in den Langhans'schen Inseln waren dabei jedoch nicht vorhanden.

Leroux fand in einem Fall das Pancreas ebenfalls etwas verkleinert, in einem anderen Falle ergab sich Atrophie der Drüsenzellen des

Pancreas bei normaler Beschaffenheit des Bindegewebes.

De Bary beobachtete ein 9jähriges Mädchen mit blassem, glattem und schlaffem Pancreas. Mikroskopisch konnten jedoch keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden.

Leva berichtet über Atrophie des Pancreas, und Röhrig hat einmal in einem Nebengang des Pancreas einen Stein gefunden, der den Gang völlig verschlossen und dahinter die Bildung einer mit Bauchspeichel gefüllten Cyste herbeigeführt hatte. Senator berechnet Pancreasaffektionen im allgemeinen, Erwachsene also mit eingeschlossen, für die Hälfte der Fälle. Frerichs hat in 40 Fällen 12 mal, Seegen in 30 Fällen 16 mal, Windle in 139 Fällen 14 mal ein erkranktes Pancreas vorgefunden.

Hansemann hat die Protokolle der Berliner Charité und des dortigen Augusta-Hospitals einer genauen Prüfung unterzogen, wobei sich 40 Fälle von Pancreasaffektionen ergaben. 72 Fälle konnte er aus der ihm zugänglichen Literatur zusammenstellen. Hansemann hält die einfache Pancreasatrophie überhaupt für die häufigste pathologische Veränderung bei Diabetes. Der letztgenannte Autor weist jedoch an anderer Stelle darauf hin, daß bei der allgemeinen Abmagerung der Diabeteskranken natürlich auch eine Verkleinerung der Pancreasdrüse eintreten muß, und daß manche Pancreasatrophie lediglich kachektischer Natur zu sein pflegt. Nach seiner

Behauptung ist die echte Pancreasatrophie bei Diabetes durch besondere Merkmale gekennzeichnet, so daß ihm die Bezeichnung „diabetische Atrophie“ als geeignet erscheint. Die Befunde von Heubner, der eine Atrophie des Pancreas nicht vorgefunden hat, müssen den obigen Angaben gegenübergestellt werden. Auch Sandmeyer konnte in einem Falle von schwerem Diabetes im Pancreas weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Veränderungen feststellen. Dies muß um so mehr auffallen, da Mering und Minkowsky durch ihre bekannten Pancreasexperimente gerade die schwere Form regelmäßig auszulösen imstande waren. Dazu haben auch noch verschiedene andere Autoren, wie Weintraud, Schabad, Capparelli, Thiroloix etc. jene Tatsache nach sehr zahlreichen Versuchen bestätigen können. Anderseits aber wissen wir namentlich durch Beobachtung weitgehender carcinomatöser Pancreasentartungen, daß auch die schwersten degenerativen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse keineswegs immer Zuckerausscheidung herbeizuführen brauchen. Vielleicht wird man für diese Fälle annehmen können, daß noch immer eine genügend starke innere Sekretion erhalten bleibt, um die Entwicklung eines Diabetes zu verhindern.. Was übrigens die krebsige Entartung des Pancreas angeht, so hat Hansemann die Hypothese aufgestellt, daß die Krebszellen als Abkömmliche der Parenchymzellen imstande wären, die innere Sekretion

zu übernehmen. Eine Tatsache spricht allerdings überhaupt gegen die Theorie der inneren Sekretion. Bei Schilddrüsenaffektionen lassen sich bekanntlich durch Verabreichung von Thyreoidsubstanzen die besten Erfolge erzielen; die therapeutische Behandlung mit Pancreaspräparaten ist dagegen bis auf den heutigen Tag vollständig resultatlos geblieben.

In vielen Fällen wird man auch berechtigt sein, nicht bloß die Atrophie, sondern auch andere krankhafte Veränderungen des Pancreas als sekundäre Erscheinungen aufzufassen. Einige Autoren sind auch der Meinung, die pathologischen Affektionen des Pancreas seien an sich für die Zuckerausscheidung von keinerlei Bedeutung, erst bei Beteiligung des Plexus coeliacus könne es zur Entwicklung eines Diabetes kommen. Tatsächlich wurde von Cawazzani durch Reizung des Plexus coeliacus eine Steigerung der Zuckerausscheidung herbeigeführt. Dasselbe konnte Leveue durch Reizung des peripheren Vagusendes erzielen. Morat und Dufourt glauben bei Reizung der Nervi splanchnici eine ähnliche Wirkung annehmen zu können. Seit dem berühmten und bekannten Versuche von Claude Bernard, der schon so oft wiederholt und dabei stets bestätigt wurde, seitdem wissen wir mit Bestimmtheit, daß auch das Centralnervensystem einen Einfluß haben kann auf die Zuckerausscheidung im Harn. Aus neuerer Zeit besitzen wir auch Mitteilungen von Chaveau und Kaufmann, in der Medulla ob-

longata und im Rückenmark fänden sich Nervencentren vor, durch deren Reizung die Zuckerausscheidung beliebig gesteigert, bezw. herabgesetzt werden könnte. Der Pancreasdiabetes würde hiernach also in letzter Linie als eine nervöse Erkrankung aufzufassen sein.

Eine schon oft vorgenommene Untersuchung von Nervenschnitten hat aber bis jetzt noch zu keinem klaren und sicheren Resultate geführt. In Bezug auf den Diabetes steht die pathologische Anatomie überhaupt im allgemeinen noch vor einer ungelösten Aufgabe. Die Befunde sind noch so spärlich und dabei so wechselnd, daß man mit der Aufstellung von Schlußfolgerungen noch recht vorsichtig sein muß. Coats hat in 2 Fällen im Blut freie Fetttropfen und Forster fettähnliche Körnchen vorgefunden; eine Auflösung in Aether war bei den letzteren nicht möglich. Anderson berichtet über fettige Degeneration des Nierenepithels, Behrens, Leroux und Lubinus über parenchymatöse Nephritis, Jaquement hat in einem Falle rote und geschwollene Nieren gefunden, Prevost und Binch sahen Trübung des Nierenepithels, jedoch keine fettige, glykogene oder amyloide Degeneration der Nieren. Leva konnte hämorrhagische Nephritis und degenerative Veränderungen des Nierenepithels feststellen. Aehnliche Veränderungen wurden auch von Ebstein beschrieben. Sandmeyer beschrieb ebenfalls eine eigentümliche fettige Degeneration des Nierenepithels. Vorher hatte

schon Fichtner nach Coma diabeticum eine ähnliche Beobachtung machen können, die er folgendermaßen schildert:

„Beinahe alle Kanälchen mit trübem, stäbchenförmig angeordnetem Epithel, die gewundenen Kanälchen fast ausschließlich, zeigen an der Basis der Zellen reihenweise angeordnete, bald größere, bald kleinere Fetttropfen. Die übrigen Kanälchen sind teilweise, wenn auch nicht so hochgradig, ebenfalls verfettet. Die Fetttropfen sind aber hier nicht regelmäßig angeordnet, sondern liegen diffus in den Zellen zerstreut, auch die Schlingen der Glomeruli lassen an manchen Stellen feinste Fetttröpfchen erkennen. Im interstitiellen Gewebe ist kein Fett bemerkbar."

Damit dürften die pathologischen in der Literatur überhaupt bekannt gewordenen Befunde ziemlich erschöpft sein.

Was nun weiterhin die Ursache der kindlichen Zuckerharnruhr angeht, so kommen keineswegs bloß die beiden bereits genannten Punkte Trauma und Vererbung in Frage. Letztere wurde nach Brand allerdings verhältnismäßig häufig angegeben, unter 560 Fällen nämlich 66 mal, was ungefähr einem Prozentsatze von 11,5 entsprechen würde. Unter den von Brand selbst gesammelten 56 Fällen wird sie sogar 10 mal, also ungefähr bei 18% der Fälle, angeschuldigt. Als weitere Ursachen werden dann zahlreiche Infektionskrankheiten, Ueberanstrengung, Erkältung, Zahnung, Schreck, Kummer, Schwächlichkeit, rasches Wachstum,

ärmliche Verhältnisse usw. angegeben. In einem Fall werden kurz vorher aufgetretene Krämpfe, bei einem anderen Kinde die infolge einer Fractura humeri nötig gewordene Chloroformnarkose als wahrscheinliche Ursache angeschuldigt. Wegeli berichtet von einem Falle, bei dem infolge von Spondylitis der untersten Brust- und Lendenwirbel eine spitzwinkelige Kyphose entstanden war. Hier konnte dann plötzlich unter Collapserscheinungen auftretende Polyurie und Glycosurie festgestellt werden. Nach Lagerung auf Rollkissen sollen die bedenklichen Erscheinungen jedoch nach wenigen Wochen wieder verschwunden sein.

Stern hat einmal die Entstehung von Diabetes nach einer Seruminjektion beobachtet und Hagenbach im Anschluß an eine Verbrennung. Trunksucht, Epilepsie und Lues des Vaters scheinen unter Umständen auch in der hier in Frage kommenden Beziehung verhängnisvoll werden zu können für die Kinder. v. Noorden hat z. B. einige Kinder an Diabetes behandelt, die von Vätern stammten, deren Syphilis zur Zeit der Zeugung des Kindes noch nicht völlig ausgeheilt war. Zur Erklärung weist v. Noorden auf die Möglichkeit hin, daß in solchen Fällen vielleicht eine durch das syphilitische Gift hervorgerufene Funktionsschwäche des Pancreas bestehen könne.

Uebrigens ist jedoch in neuerer Zeit festgestellt worden, daß neben dem Pankreas, we-

nigstens bei Erwachsenen, auch noch anderen Organen eine mehr oder weniger große Bedeutung bei der Zuckerfürsorge des Gewebes zugemessen werden muß. Die Bedeutung einiger Teile des Nervensystems wurde ja bereits hervorgehoben. Was Gehirn- oder Nervenerkrankungen für die Entstehung von Diabetes zu bedeuten haben, darüber äußert sich v. Noorden folgendermaßen:

„Der Ausbruch des Diabetes bei Individuen, deren Nervensystem erkrankt ist, kommt so oft vor, daß ein ätiologischer Zusammenhang nicht abzuweisen ist.“ Es sind auch zahlreiche Beobachtungen in der Literatur über das Vorkommen des Diabetes mellitus bei verschiedenen Gehirn- und Nervenerkrankungen veröffentlicht worden.

Nach Ewald, Naunyn, Senator, von Noorden, Seegen usw. konnte in manchen Fällen ein Tumor des Gehirns oder eine andere schwere Veränderung im Zentralnervensystem mit Diabetes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Dasselbe behaupten sie von akuten und chronischen Affektionen der Hirnhäute, von Ependymverdickungen und von Erweiterung der cerebralen Lymphräume und der feineren Hirngefäße.

Seegen erkennt vor allem in der Leber eine Quelle, aus der ununterbrochen der Zucker in die Zirkulation gelangt. Nach seinen Versuchen pflegt das Blut nach Ausschaltung der Leber bereits innerhalb der nächsten Stunde zuckerfrei zu sein. Von Boek und

Hoffmann wird dieses Ergebnis bestätigt. Tangl und Horley fanden auch nach Unterbindung der dritten Darmarterie eine bedeutende Abnahme des Blutzuckers.

Naunyn sagt von der Leber: „Sie wird außerordentlich häufig beim Diabetes mellitus erkrankt gefunden, und die wichtige Rolle, welche sie im normalen Zuckerwechsel spielt, ist sehr geeignet, von vornherein der Annahme, daß ihre Erkrankung Ursache von Diabetes werden könne, das Wort zu reden."

v. Jaksch führt ebenfalls zahlreiche Lebererkrankungen auf Diabetes zurück. Auch Glemend und Pusinelli haben vor dem Ausbruch von Diabetes Lebererkrankungen feststellen können. Triboulet glaubt an eine häufige Leberbeteiligung bei Diabetes. Vergrößerung, Verhärtung und Empfindlichkeit sollen in vielen Fällen darauf hinweisen. Thiroloix meint, der Diabetes mellitus beim Menschen könne entstehen durch Störungen der Leber- oder Pancreaszellen oder durch Störung des zugehörigen Nervenapparates.

Schiff führt diese nervösen Einflüsse auf vasomotorische Störungen zurück. Bernard soll nach seiner Ansicht durch den bekannten Zuckerstich in den Boden der 4. Hirnkammer den Zentralpunkt der Gefäßnerven getroffen haben. Die Erregung soll dann durch die Vorderstränge Splanchnicus und durch dessen Vermittlung zum Ganglion coeliacum gelangen und zu den vasomotorischen Lebernerven. Es

kommt alsdann in der Leber zu einer Gefäßlähmung, zu einer Hyperämie und Blutstagnation und schließlich zur Bildung eines Ferments, das dann die Umwandlung des Leberglycogens in Zucker vollzieht. Pavy will allerdings die Bildung eines Ferments nicht anerkennen, die durch nervösen Einfluß hervorgerufenen vasomotorischen Störungen muß er jedoch zugeben, vor allen Dingen auch die Leberhyperämie.

Klebs hat gleichfalls regelmäßig bei Diabetes eine Störung in der Blutversorgung der Leber feststellen können. Er hat sogar den Namen einer Diabetesleber geprägt. Rokitansky konnte unter 30 Fällen 15 mal denselben Befund erheben. Senator hat auch den Zusammenhang zwischen dem Blutreichtum der Leber und der Glycoämie zu erklären versucht. Er ist der Meinung, es trete infolge der Hyperämie eine Beschleunigung der Blutzirkulation im Pfortadergebiet ein, die einen längeren Verkehr des Blutes mit den glycogenbildenden Zellen nicht zustande kommen lasse. Der durch die Pfordader zugeführte Zucker könne so ungehindert und unverändert durch die Leber hindurchtreten.

Nach den obigen Darstellungen würde also auch der bei Lebererkrankung beobachtete Diabetes in letzter Linie als eine Erkrankung des Nervensystems aufzufassen sein.

Was schließlich die Bedeutung der Nieren für die Entstehung des Diabetes angeht, so glaubt Zuntz durch seine Versuche den Beweis erbracht zu haben, daß Phlorizinvergif-

tungen gewisse Schädigungen des Nierengewebes herbeiführen können, worauf dann ein ungehinderter Uebertritt des Zuckers aus dem Blute in den Harn erfolge. Auch W. Marense ist der Ansicht, der Phlorizindiabetes sei als Nierendiabetes aufzufassen. Weiterhin hat dann G. Klemperer einen Fall von renalem Diabetes beschrieben. Senator ist ebenfalls in einigen Fällen der Ansicht, die Entstehungsursache müsse in den Nieren gesucht werden. Naunyn hat 3 Fälle von Nierendiabetes mitgeteilt.

Ob schon Anhaltspunkte gewonnen sind, die auch hier auf eine Beteiligung des Nervensystems hinweisen können, darüber haben wir in der Literatur nähere Angaben leider vermissen müssen.

Zutreffenden Falles aber würde man berechtigt sein, den Diabetes trotz der verschiedenen Organerkrankungen als einheitliche Krankheit aufzufassen, während man sonst auch annehmen könnte, es handle sich beim Diabetes um eine Gruppe verschiedener Krankheiten, die nur ein gemeinsames Symptom besitzen, die Ausscheidung von Zucker im Urin.

Der klinische Verlauf ist allerdings bei den einzelnen Formen verschieden. Im allgemeinen scheint der Pancreasdiabetes besonders schwer und stürmisch zu verlaufen, und gerade hierin stimmt er mit dem kindlichen Diabetes überein. Ja, aus den meisten Beschreibungen muß man sogar den Eindruck gewinnen, die Zuckerkrankheit der Kinder

pflege ganz akut mit der schweren Form einzusetzen. v. Noorden ist allerdings der Ansicht, daß es sich hier um einen Irrtum handelt. Bei der Mehrzahl seiner Patienten ging eine monatelange, ja selbst jahrelange Zeit vorauf, bevor schwerere Symptome in die Erscheinung traten. Bei Ausschaltung, zuweilen auch schon bei mäßiger Einschränkung der Kohlehydrate war die Glycosurie sofort verschwunden. So wird man denn kaum bezweifeln können, daß die früheren Stadien der Krankheit in vielen Fällen übersehen wurden. In neuerer Zeit dürfte dieser Fehler freilich seltener geworden sein, nachdem man sich daran gewöhnt hat, auch den kindlichen Urin öfters und sorgfältiger zu untersuchen. Noch ein weiterer Umstand vermag uns die Tatsache zu erklären, daß bisher bei Kindern fast ausschließlich die schwere Form des Diabetes zur Beobachtung kam. Der Uebergang der leichten in die schwere Form pflegt nämlich hier viel plötzlicher einzutreten als bei Erwachsenen. Dabei kann man, so lange es sich noch um die leichte Form handelt, bei dem Kinde klinisch kaum etwas Krankhaftes nachweisen. Der außergewöhnlich starke Durst pflegt in den meisten Fällen die erste Aufmerksamkeit zu erregen. Hie und da können auch die in der Wäsche sich bildenden Zuckerflecke den Müttern einen Fingerzeig geben. Es ist ja bekannt, daß beim Erwachsenen oft genug die schweren Komplikationen des schleichenden Grundleidens den Patienten zum Arzte führen, wo als-

dann die wahre Ursache festgestellt werden kann. Schwere Komplikationen, wie Augenstörungen und Neuralgien sind aber im Kindesalter äußerst selten. In einigen Fällen sind in der Literatur Tuberkulose, Pneumonie bezw. Pleuritis, mehrmals auch Magen- und Darmstörungen als Komplikation angegeben worden. Im späteren Verlauf können dann auch Ekzeme, Furunkulose, Krämpfe verschiedenster Art und zuweilen auch Cataracta diabetica auftreten.

Was im übrigen den Verlauf und die Symptome des kindlichen Diabetes angeht, so muß man natürlich zwischen der leichten Form des Anfangsstadiums und der schweren Form der späteren Zeit einen scharfen Unterschied machen.

Man hat während der ersten Zeit Fälle beobachtet, bei denen außer Zuckergehalt im Urin überhaupt nichts Krankhaftes nachgewiesen werden konnte. Daß man das erste Stadium als Stadium der Latenz bezeichnet hat, ist daher sehr wohl zu rechtfertigen. Im übrigen können aber die Symptome auch mehr oder weniger ausgeprägt und mannigfach sein. Oft tritt zunächst ein auffallender Stimmungswechsel ein; manche Kinder weinen sehr viel, andere, die früher sehr lustig und lebhaft waren, werden nunmehr auffallend still und traurig. Daß auch Verdauungsstöorungen auftreten können, ist bereits erwähnt worden. Dahin gehören Verstopfung und Durchfall, Erbrechen, Schmerzen im Leibe usw. Dabei ist

es noch zweifelhaft, ob man es hier mit ätiologischen Momenten oder mit Krankheitssymptomen zu tun hat. Später kommt starke Abmagerung. Die trockene, glänzende Haut fängt meistens an zu schuppen. Nunmehr folgen gewöhnlich Steigerung der Urinmenge, Durst, krankhaft gesteigerter Appetit, der bei der fortschreitenden Abmagerung natürlich um so mehr auffallen muß. Nach Schiff kann letztere allerdings zuweilen noch längere Zeit zurückgehalten und verhindert werden. Nach seiner Ansicht tritt nämlich bei Pancreaserkrankung eine erhöhte eiweißverdauende Kraft des Magens ein, so daß die Pancreasfunktion wenigstens zum Teil ersetzt werden kann. Der eigentliche schwere Diabetes soll dann erst nach eingetretener Insufficienz des Magens zur Entwicklung kommen. Vielleicht kann man annehmen, daß diese Insufficienz durch gewisse intercurrente Krankheiten besonders leicht ausgelöst werde.

Tatsache ist jedenfalls, daß leichtsinnige Diätfehler, dann vor allen Dingen fieberhafte Erkrankungen (Angina, Diphtherie, Pneumonie, Influenza usw.) oft eine plötzliche, unheilvolle Wendung bringen. Aber auch, wenn diese Komplikationen nicht eintreten, muß man früh oder spät dennoch ganz bestimmt mit einer Katastrophe rechnen. Es kommt zur Entwicklung des zweiten Stadiums. Die bis dahin noch leidlich erhaltene Kraft und Leistungsfähigkeit des Kindes bricht plötzlich vollständig zusammen. Alle schon erwähnten Krankheits-

symptome steigern sich dabei auffallend schnell und hoch. Oft hört man Klagen über größte Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern. Die Harnmenge erreicht eine gewaltige Höhe, oft sogar drei- bis vierfach über das normale Maß hinausgehend. Bei einem 13jähr. Knaben wurden sogar nach Bogoras 6600 ccm beobachtet. Die größte Menge aber hat Macilvain angegeben mit 13500 ccm. Dabei kann auch zeitweise eine Herabsetzung der Diurese eintreten.

Mit der Steigerung der Urinmenge geht die Zuckerausscheidung gewöhnlich Hand in Hand. Bogoras hat 8,6% Zucker gefunden, und in der Literatur findet sich eine Angabe von Heubner, wonach sogar in einem Falle 11,3% Zucker festgestellt werden konnten. Im allgemeinen richtet sich das spezifische Gewicht des Urins nach seinem Zuckergehalt. Durchschnittlich wechselt es zwischen 1020 und 1045. Meistens werden dann auch Eiweißspuren gefunden. Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure, Ammoniak pflegen dagegen in großen Mengen vorhanden zu sein.

v. Noorden fand bei einem 4jährigen Knaben 4,2 g Aceton, 38,5 g Oxybuttersäure; der Harn enthielt 4,5 g Ammoniak bei einer Ausscheidung von 10,2 g Gesamtstickstoff.

Manchmal ist auch die Diazoreaktion deutlich ausgesprochen. Aus dem Munde ist ein deutlicher Obstgeruch wahrzunehmen. Drüsenschwellungen und leichte Oedeme sind öf-

ters beobachtet worden. Der Puls ist meist beschleunigt.

Gewöhnlich ist das zweite Stadium nur von kurzer Dauer. Nach einigen Wochen oder Monaten pflegt im Coma diabeticum der Tod einzutreten. In der Literatur ist dieser Ausgang in mehr als 30% der Fälle angegeben. Nach Bogoras sind unter 15 Fällen sogar 6 im Coma gestorben. Im Harn finden sich alsdann die zuerst von Ebstein beschriebenen Comazylinder, dicke, kurze, teils hyaline, teils granulierte Zylinder, die so zahlreich sind, daß sie beinahe das ganze Gesichtsfeld bedecken. Ihre Bedeutung wurde zuerst von Külz und Adelhoff erkannt.

Die Diagnose des Diabetes mellitus im Kindesalter kann unter Umständen größere Schwierigkeiten machen als beim Erwachsenen. Bei Säuglingen muß man sich z. B. oft schon große Mühe geben, um zu einer genauen Untersuchung die nötige Menge Urin zu gewinnen. Dabei müssen gerade beim Säugling wiederholte Proben angestellt werden, da in seinem Harn häufig reduzierende Substanzen vorkommen, die eine echte, positive Zuckerprobe vortäuschen können.

Groß hat z. B. gezeigt, daß beim Säugling häufig Milchzucker im Harn gefunden wird, namentlich bei Verdauungsstörungen.

Im Kindesalter pflegen auch häufig vorübergehende Glycosurien vorzukommen, die einer völligen Ausheilung fähig sind.

R. Schmitz, G. Klemperer und auch v. Noorden haben solche Fälle kennen gelernt. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine vorübergehende Störung der Pancreasfunktion. Nach v. Noorden kann man allerdings nur wenige Wochen mit dieser tröstenden Möglichkeit rechnen.

Der letztgenannte Autor kennt auch Fälle von Diabetes, die allerdings schon in frühem Kindesalter beginnen, jedoch niemals einen gefährlichen nd fortschreitenden Charakter zeigen. Nur größere Mengen von Kohlehydraten werden nicht vertragen. Bei einem Manne war schon vom 6. Lebensjahre an Glycosurie aufgetreten, sobald im Laufe eines Tages über 200 g Kohlehydrate genommen wurden. Diese Eigentümlichkeit bestand bereits unverändert bis zum 60. Lebensjahre. Zugleich machte sich hier die Vererbung in merkwürdiger Weise geltend. Eine Tochter blieb stets gesund. Bei einem Sohne trat bereits vom 4. Lebensjahre an die beim Vater soeben beschriebene Eigentümlichkeit auf. Im übrigen waren keinerlei krankhafte Erscheinungen festzustellen.

In der Literatur sind auch mehrere Fälle von vorübergehender oder sogar dauernder Heilung von kindlichem Diabetes bekannt geworden.

Naunyn ist der Ansicht, daß im Kindesalter mehrfache Fälle von intermittierendem Diabetes vorkommen.

Baumel hat über 2 Fälle von Heilung berichtet. Auffallenderweise handelte es sich

aber bei beiden Kindern um äußerst niedrigen Zuckergehalt (0,1 und 0,15%), und Brand, der über diese Fälle berichtet, glaubt den Verdacht aussprechen zu können, es habe sich hier überhaupt nicht um einen echten Diabetes, sondern um eine vorübergehende Glycosurie gehandelt.

Jedenfalls muß die Prognose der Erkrankung äußerst ungünstig gestellt werden.

Wegeli sah unter 108 Fällen 69 mal, also ungefähr bei 64%, den Tod eintreten. In ganz jugendlichem Alter wird das Verhältnis noch viel ungünstiger. Von 29 Kindern unter fünf Jahren starben 20, also fast 69%. Freilich berichtet Wegeli auch von 15 Heilungen. Diese Zahl ist aber an sich schon recht gering, und schon Wegeli selber ist der Meinung, nur 6 Fälle könnten als dauernde Heilung angesehen werden. Hier wenigstens hatte sich die Beobachtung über eine mehr oder weniger lange Zeit erstreckt.

Bei den anderen 9 Fällen dagegen hatte sie nur drei Monate betragen, so daß sicherlich mit mehreren Recidiven, wahrscheinlich auch mit mehreren Todesfällen gerechnet werden muß.

Nach Senator kommen fast alle Fälle in wenigen Wochen zum tödlichen Ausgang. Budde hat dieselben Erfahrungen machen können und zugleich auch festgestellt, daß die Prognose um so ungünstiger zu sein pflegt, je früher das Kind von der Krankheit befallen

wurde. Stern und Külz urteilen in gleicher Weise.

Bogoras hat über die Dauer der Krankheit eine kleine Tabelle zusammengestellt, wonach die Annahme gerechtfertigt erscheint, der Krankheitsverlauf werde durch das Alter der Kinder in keiner Weise beeinflußt.

Bogoras hat auch mitgeteilt, unter 500 Fällen sei in der Literatur 30 mal Heilung angegeben. In 5 Fällen aber konnte später noch ein Redcidiv nachgewiesen werden, in anderen Fällen handelte es sich wenigstens teilweise um diagnostische Irrtümer. Nach Bogoras' Ansicht hatte man es nicht mit echtem Diabetes, sondern mit vorübergehender Glycosurie zu tun, wie Naunyn sie häufig nach fieberhaften Erkrankungen habe beobachten können.

Nach Stern gingen 7 Kinder innerhalb eines Monats, 17 innerhalb eines Jahres an Diabetes zugrunde. 10 Kinder konnten der Krankheit länger als ein Jahr widerstehen. Starck beobachtete 2 Fälle mit einer Krankheitsdauer von ungefähr 5 Monaten. Auch Wallach sah tödlichen Verlauf innerhalb dieses kurzen Zeitraumes.

Becquerel teilt mit, ein 9jährig. Knabe sei innerhalb von 6 Tagen gestorben. Die längste Zeitdauer betrug nach der Literatur $4^1/_2$ Jahre. Die meisten Autoren erkennen in dem Auftreten von Aceton und Acetessigsäure einen Vorboten höchster Gefahr. Dasselbe gilt natürlich für die bereits erwähnten Comazylinder. Ja, fast alle Kinder gehen, von inter-

currenten Krankheiten abgesehen, schließlich im Coma zugrunde.

v. Noorden scheint also wohl mit Recht den Satz aufstellen zu können: „Der echte Diabetes des Kindesalters kennt keinen Pardon, so leicht er auch im Anfang erscheinen, so schleppend auch sein Verlauf in den ersten Monaten oder sogar Jahren sein mag."

Beglarian hat eine Tabelle von 50 Fällen aus der neueren Zeit zusammengestellt, die uns auch wenigstens einigermaßen darüber belehren kann, ob das Geschlecht beim kindlichen Diabetes einen Einfluß auszuüben vermag. Daß in höherem Alter bei weitem mehr Männer von der Zuckerkrankheit befallen werden, ist ja bereits allgemein bekannt.

Bei Kindern scheint aber dieser Unterschied nicht zu bestehen, oder eher noch ein umgekehrtes Verhältnis. Unter den 50 Fällen war das Geschlecht 4 mal nicht angegeben. Unter den übrigen 46 Fällen befanden sich 27 Mädchen und 19 Knaben, also 54% weiblichen und 38% männlichen Geschlechtes. Was das Alter der kranken Kinder angeht, so kamen bei Säuglingen nur einige Male Diabeteserkrankungen zur Beobachtung. In der ganzen Literatur ist nur ein Fall von Diabetes beim Neugeborenen bekannt. Selbiger wird uns von Döderlein berichtet.

Aus der äußerst ungünstig gestellten Prognose ist bereits zu entnehmen, daß die Therapie dem jugendlichen Diabetes ganz ohnmächtig gegenübersteht. Das Endresultat ver-

mag sie wenigstens in keiner Weise zu beeinflussen. Anders verhält es sich aber mit der Dauer der Erkrankung, die durch eine sorgfältige Behandlung unter Umständen sehr in die Länge gezogen werden kann. Die längste Dauer wurde bereits mit $4^1/_2$ Jahren angegeben. v. Noorden hat aber Fälle kennen gelernt, die bereits im Stadium der leichten Glycosurie zur Beobachtung und zur Behandlung kamen und wo dann das Leben noch 4—6 Jahre erhalten werden konnte. Dabei waren diese Kinder stets verhältnismäßig jung; sie hatten das 7. Lebensjahr noch nicht erreicht.

Die Therapie besteht natürlich hauptsächlich in antidiabetischer Diät, die unter Umständen eine vorübergehende Besserung, ja sogar anscheinende Heilung herbeizuführen vermag. Sämtliche Symptome der Krankheit können auf mehr oder weniger lange Zeit in einigen Fällen völlig zum Verschwinden gebracht werden. Strenge Diätmaßregeln hält v. Noorden aber für ungeeignet, sobald Kohlehydrate überhaupt nicht mehr vertragen werden, auch nicht in ganz geringen Mengen. Erst recht gilt ihm Beschränkung der Eiweißkost in solchen Fällen als unnütze Quälerei. Zucker darf natürlich unter keinen Umständen gestattet werden, dagegen wird die Zufuhr einer entsprechenden Menge von Kohlehydraten in Form von Milch oder Cerealien in jenen schweren Fällen für die Behandlung empfohlen. Vor allem aber soll sich das Kohlehydrat des Hafers, namentlich auch bei Kindern vorzüglich

bewährt haben. v. Noorden hat sogar durch Anwendung einer Haferkur zuweilen den Gesundheitszustand derart heben und verbessern können, daß für eine gewisse Zeit eine oft ganz bedeutende Menge von Kohlehydraten vertragen wurde. Auch Langstein hat ähnliche günstige Erfolge berichtet. Bei der Haferkur werden nur Suppen verabreicht, die aus etwa 150 g Hafer, 150—200 g Butter, 60—70 g Roborat oder 6—5 Eiern hergestellt sind. Dazu kann noch etwas Wein gegeben werden. Nach 1—2 Wochen muß diese Diät jedoch wieder durch andere Speisen ersetzt werden. Zur besseren Entfernung der sauren Stoffwechselprodukte und zur Verhütung von Säurevergiftung können auch Alkali, wie Natrium bicarbonicum in Anwendung kommen. Man soll sich dieser Mittel jedoch erst bedienen, wenn der Nachweis von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure im Harn eine Säureüberladung des Organismus ankündigt. Die Verabreichung von Alkalien ist übrigens soweit wie möglich einzuschränken, da sie in der Regel nicht gut vertragen werden und in vielen Fällen Verdauungsstörungen nach sich ziehen.

v. Noorden berichtet, es sei einige Male gelungen, den Ausbruch von Coma diabeticum durch intravenöse Infusion einer 3prozentigen Sodalösung längere Zeit hinauszuschieben. Auf die Dauer ließ sich aber auch mit diesem Mittel die Katastrophe nicht vermeiden.

Hültenbrenner hat früher eine Karlsbader Kur empfohlen. Külz machte jedoch

in einigen Fällen Gebrauch davon, ohne auch nur den geringsten Erfolg bemerken zu können.

v. Noorden erklärt es geradezu für Unsinn, Kinder mit Diabetes Trinkkuren in Karlsbad, Neuenahr oder Vichy machen zu lassen.

In der Heubner'schen Klinik wurden bei einem Säugling, wo die Ernährung besondere Schwierigkeiten machte, mit einer Buttermilchdiät recht erfreuliche Resultate erzielt.

Während man übrigens beim Erwachsenen zahlreiche Stoffwechselversuche vorgenommen hat, sind solche beim Kinde bisher nur ganz wenige streng durchgeführt worden. Diese Aufgabe ist eben eine außerordentlich schwierige, und eine genaue Kontrolle der Ein- und Ausfuhr kann überhaupt nicht zu Hause, sondern nur in geschlossener Anstalt durchgeführt werden. Baginsky hat bei seinen Versuchen hauptsächlich die Ausscheidung von Stickstoff, Harnsäure und Ammoniak überwacht. Von der Norm abweichende Werte hat er dabei aber nicht feststellen können. Im übrigen finden sich in der Literatur fast nur Angaben über Zucker- und Harnmengen.

Brand berichtet über einen 12tägigen, in einer Berliner Klinik vorgenommenen Versuch. Dabei ergaben sich außerordentlich hohe Werte für die ausgeschiedene Oxybuttersäure und eine ausgesprochene Neigung des Kindes zur Säurebildung, die sicherlich an erster Stelle mit der hohen Sterblichkeitsziffer in Zusammenhang gebracht werden muß.

F. Kraus hat behauptet, man müsse beim Diabetes eine Abartung des Eiweißstoffwechsels annehmen. Dafür schienen ihm die Eiweißspaltungsprodukte bei Diabetikern zu sprechen. In der Literatur sind auch mehrere Fälle bekannt, wo während eines Diabetes Alkaptonurie festgestellt werden konnte.

Langstein fand bei Versuchen in der Heubner'schen Klinik nach Verabreichung von Homogentisinsäure eine geringe unverbrannte Menge im Harn. Bei 9 Diabetikern konnte dieser Befund allerdings nur 2 mal erhoben werden.

Fürst hat vor einigen Jahren bei der Untersuchung eines kindlichen Diabetes für die Ausscheidung von Tyrosin im Harn den Beweis geliefert. In der Heubner'schen Klinik wurde mit den besten und modernsten Methoden bei gleichzeitiger Verwendung von großen Harnmengen nach ähnlichen Stoffen gesucht. Aber in keinem Falle konnte man ein positives Resultat erzielen. Blumenthal, Bergell, Abderhalden und Mohr haben demgegenüber behauptet, in manchen Fällen von Pancreasdiabetes Tyrosin oder höhere Verbindungen von Aminosäuren gefunden zu haben.

Bogoras gelangt nach Vergleich seiner von ihm selber und von Baginsky aufgestellten Tabellen zu folgendem Resultate:

Die Zuckerausscheidung ist bei Kohlehydratfreier und reicher Kost von der Eiweiß- bezw. von der Stickstoffeinnahme ganz unabhängig. Auch bei kohlehydratfreier Kost

pflegt die Zuckerausscheidung im allgemeinen fortzubestehen und wird bei Darreichung von Kohlehydraten noch weiter gesteigert. Es wird auch mehr Zucker ausgeschieden, als mit der Nahrung zur Aufnahme gelangt. Darnach also kann nur ein Teil des ausgeschiedenen Zuckers aus der Nahrung stammen. Der andere Teil und die Gesamtmengne des bei kohlehydratfreier Nahrung ausgeschiedenen Zuckers muß einen anderen Ursprung haben.

Nach neueren Versuchen kann wohl angenommen werden, daß man im Fett diese Quelle gefunden hat. v. Noorden schreibt z. B.: „Anderseits wissen wir, daß bei starker Muskelarbeit viel Fett im Körper verbrennt, welches teils aus der Nahrung, teils aus dem Fettgewebe des Organismus stammt; wir müssen daher schließen, daß das Fett, ehe es an den Muskel herantritt, in eine für diesen Zweck geeignete Form umgewandelt wird. Daß diese Form Zucker ist, beweist die Konstanz des Blutzuckers."

Dr. Kaufmann nimmt an, der Zucker werde aus Kohlehydraten, Eiweiß und Fett gebildet.

Pettenkofer und Voit haben Versuche am hungernden Menschen angestellt. Dabei zeigte es sich, daß in 24 Stunden 1 g Eiweiß und 3 g Fett verloren gingen. Es kam also 3 mal mehr Fett als Eiweiß zum Verbrauch, so daß wir annehmen können, der Körper suche seine Eiweißsubstanz mit großer Zähigkeit festzuhalten, um nur im äußersten Notfalle da-

von Gebrauch zu machen. Beim diabetischen Kinde dürfte sich nun wahrscheinlich folgender Vorgang abspielen.

Bei gewöhnlicher Kost werden die Kohlehydrate nicht verwertet, der aus ihnen gebildete Zucker gelangt vielmehr durch den Urin zur Ausscheidung. Da aber Kohlehydrate den Hauptteil der Nahrung ausmachen, so wird das Kind dadurch in den Hungerzustand versetzt. Um den nötigen Ersatz zu finden, pflegt alsdann ein Teil des Fettes in Zucker umzuwandeln. Geringe Mengen Fettes sind dabei imstande, eine verhältnismäßig große Menge von Zucker zu liefern. Im Gegensatz zum Erwachsenen ist aber im allgemeinen das Fettpolster des kindlichen Körpers nur sehr mäßig entwickelt. Letzteres wird daher im Notfalle nur auf kurze Zeit für die Zuckerlieferung ausreichen können. Schon frühzeitig muß auch das Eiweiß zur Zuckerbildung herangezogen werden, und aus diesem Grunde dürfte sich vielleicht der meist so plötzlich erfolgende Zusammenbruch des kindlichen Organismus bei Diabetes mellitus hinreichend erklären. Da überdies fast alle Krankheiten bei der herabgesetzten Nahrungsaufnahme und der gestörten Resorption die Fettaufspeicherung im menschlichen Körper zu reduzieren pflegen, so kann man es auch verstehen, warum gerade zufällige, intercurrente Erkrankungen bei der Entwicklung und dem Verlauf des kindlichen Diabetes eine so hervorragende Rolle zu spielen imstande sind.

Was die Magen- und Darmstörungen angeht, so wurde bereits früher erwähnt, daß es noch zweifelhaft ist, ob sie als Ursache oder als Komplikation der Erkrankung zu gelten haben. Denkbar wäre es jedenfalls, daß von jenen Stellen her bei den genannten Gelegenheiten Infektionskeime zum Pancreas gelangen und durch dessen Schädigung zum Diabetes führen. Magen- und Darmstörungen aber sind bei Kindern relativ häufig. Wenn nun beim Kinde in der Regel nur jene Form des Diabetes beobachtet wurde, die man als pancreatogene aufzufassen gewöhnt ist, so würde für die Erklärung dieser Tatsache wenigstens schon ein gewisser Fingerzeig gegeben sein.

Will man anderseits dem Trauma eine wesentliche Bedeutung beimessen, so ließe es sich begreifen, daß die Zuckerkrankheit im jugendlichen und namentlich kindlichen Alter weit seltener auftritt als in späteren Lebensjahren. Traumen gefährlicher Natur sind im Kindesalter weit seltener und dürften hier wohl auch in gleicher Weise und Häufigkeit für Knaben und Mädchen in Frage kommen. Daß bei Erwachsenen das Trauma bei Männern weit häufiger vorzukommen pflegt als bei Frauen, darüber können die Statistiken bekanntlich gar keinen Zweifel mehr lassen. Diese Feststellungen lassen sich ausgezeichnet mit den Beobachtungen vereinbaren, daß in jugendlichem Alter beide Geschlechter ungefähr gleich häufig von Diabetes befallen werden, während bei Erwachsenen Männer bei weitem

häufiger erkranken. Das Wesen der Erkrankung ist freilich mit diesen Vermutungen und Darlegungen noch in keiner Weise erklärt. Vor allen Dingen bleibt noch die Hauptfrage zu beantworten, warum der Zucker unter diesen oder jenen Voraussetzungen überhaupt zur Ausscheidung gelangen muß. Sicherlich haben auf die Zuckerausscheidung neben der Nahrung die mannigfachsten Umstände mehr oder weniger großen Einfluß. Ist aber der Zusammenhang zwischen Nahrung und Diabetes noch nicht einmal gründlich aufgeklärt, so stehen wir im übrigen erst recht vor lauter schwierigen und ungelösten Rätseln. Was die Nieren angeht, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie kein einfaches Filter darstellen, sondern auch auf die Zuckerausscheidung einen regulierenden Einfluß ausüben.

Wahrscheinlich sind auch Körpertemperatur, Bewegung, Atmung etc. von Bedeutung. In der Literatur finden sich darüber leider nur ganz vereinzelte Angaben. Wer daher der Lösung der Frage näherzetreten gedenkt, wird auch auf diese äußeren Umstände sorgfältigst zu achten haben. Eine endgültige Erklärung des eigentlichen Zusammenhanges und Tatbestandes wird man allerdings von der allernächsten Zeit wohl kaum noch erwarten können. Verfasser hat die letzten Jahrgänge einer ganzen Reihe von hervorragenden medizinischen Zeitschriften einer genauen Durchsicht unterzogen. Sie enthielten über Diabetes im allgemeinen zahlreiche Berichte und Abhand-

lungen, über kindlichen Diabetes war aber leider auch nicht ein einziger Fall zu finden. Er muß eben nach wie vor zu den seltenen Krankheiten gerechnet werden.

* * *

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. K. Seitz für die freundliche Ueberlassung des Falles, sowie seinem Assistenten Herrn Dr. Buff für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Brand: Zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter. Berlin 1906.

Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1892.

E. Kaiser: Ueber die in den Jahren 1877—1898 in der med. Universitätsklinik behandelten Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter.

C. Stern: Ueber Diabetes mellitus bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde. 1889. XI.

E. Külz: Diabetes mellitus. In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. Tübingen 1878.

F. W. Pavy: Ueber das Verhältnis der Glykosurie. Deutsche med. Wochenschrift. XII. 1886.

Günther: Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Diabetes mellitus im Kindesalter. Marburg 1874.

Gerhardt Seiffert: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Handbuch für Kinderheilkunde von Professor Pfaunder und Schlassmann. Leipzig 1906.

Hermann Eisenberg: Zur Kenntnis der kindlichen Diabetes. Kiel 1901.

Heubner: Ein Fall von Diabetes mellitus im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XV. 1880.

Henoch: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1897.

Jaksch: Ein Fall von Koma diabeticum. Prager med. Wochenschrift. XX, XXI. 1880.

Melik. Beglarian: Ueber den Diabetes mellitus im Kindesalter. Zürich 1895.

Naunyn: H. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd VII. Wien 1898.

Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1898.
Rudolph Wegeli: Kasmistik. Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter. Marburg 1895.
C. Seitz: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1901.
Senator: Der Diabetes mellitus. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XIII.
Senator: Berliner klinische Wochenschrift. 1872.
Senator: Deutsche med. Wochenschrift. 1893.
Winkler: Zuckerharnruhr bei einem 4jährigen Kinde. Münchener med. Wochenschrift. XII. 1886.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Hiroshi Tomono, ist am 14. April 1877 zu Shidzuoka in Japan als Sohn des Oberst der Marine Hidekata Tomono geboren. Im März 1897 absolvierte er das Gymnasium zu Tokio, besuchte von September 1897 bis Oktober 1901 die kaiserliche medizinische Akademie zu Chiba mit gutem Erfolg und erhielt im Januar 1903 die Approbation als praktischer Arzt. — Im Februar 1904 wurde er als japanischer kaiserlicher Militärarzt angestellt. In der Zwischenzeit hat er als Assistenzarzt am staatl. Institut für Medizin zu Tokio und am staatlichen Krankenhaus zu Chiba praktiziert.

Im Mai 1908 kam er nach Deutschland, um an der Universität zu München seine medizinischen Studien fortzusetzen, und ließ sich hier immatrikulieren.

Der Verfasser:

HIROSHI TOMONO.